Lane Medical Library

Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Universität München
Vorstand: Obermedizinalrat Professor Dr. H. Merkel

Über die Bedeutung der pathologischen Leibesbeschaffenheit für den Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Tod im Hinblick auf die Schuldfrage

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER GESAMTEN MEDIZIN
VERFASST UND EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT
ZU MÜNCHEN

VORGELEGT VON
KARL BECKER
AUS SACHSENHAGEN

MÜNCHEN 1930

DRUCK VON VAL. HÖFLING, MÜNCHEN, LÄMMERSTR. 1

Referent: Prof. Dr. Merkel

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153518_0010

In seiner Rede zum 100. Geburtstag des großen Klinikers Hugo von Ziemssen spricht Ernst von Romberg die Worte aus: „Wissenschaft nenne ich mit Claude Bernard das Fragen nach dem Zusammenhang der Erscheinungen." Dieser Ausspruch eines hervorragenden Arztes kennzeichnet in klassischer Weise das Wesen aller wahren medizinischen Tätigkeit. Gerade in der gerichtsärztlichen Tätigkeit ist das Fragen nach dem Zusammenhang der Erscheinungen, die Klärung des Kausalzusammenhanges von allergrößtem wissenschaftlichen Wert. Und so seien die Worte Ernst von Romberg's meinen Untersuchungen vorausgeschickt, die sich mit der Bedeutung der pathologischen Leibesbeschaffenheit für den Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Tod im Hinblick auf die Schuldfrage beschäftigen.

Im naturwissenschaftlichen Denken gewinnt das Kausalproblem höchste Bedeutung. Zu Beginn der bakteriologischen Ära noch gekennzeichnet durch die beiden Begriffe Ursache — Wirkung, begannen schon bald kritische Forscher die Unhaltbarkeit dieses Gesetzes darzutun.

Als einer der ersten wandte sich der Prager Physiker Mach gegen die Auffassung des Kausalproblems, der die beiden Begriffe Ursache — Wirkung im naturwissenschaftlichen Denken ganz ausgemerzt und durch den Funktionsbegriff ersetzt wissen wollte. Auch Martius sprach sich in einem Vortrage auf der Versammlung deutscher Naturforscher in Düsseldorf 1898 gegen eine solche Erklärung des Kausalzusammenhanges aus.

Ganz neue Gesichtspunkte brachte der Bonner Physiologe Max Verworn in die Betrachtung des Kausalzusammenhanges. Er lehnte den Ursachenbegriff vollkommen ab und setzte an seine Stelle das konditionale Denken. Für ihn gibt es keine Ursache einer Wirkung. Er kennt nur Bedingungen für einen Vorgang. Die Ursache als Faktor in der Einzahl löst sich auf in eine Anzahl von Bedin-

gungen. Alle diese Bedingungen sind nötig für die Wirkung. Der Begriff „nötig" ist einer Steigerung nicht fähig. Ein Faktor kann nicht in verschiedenem Maße notwendig sein. Entweder er ist nötig, oder er ist es nicht. Da nun die Bedingungen für das Zustandekommen eines Vorganges nötig sind, sind sie untereinander gleichwertig.

Das führt Verworn zu der Behauptung von der Äquivalenz der Bedingungen.

Der Berliner Pathologe D. von Hansemann schloß sich dieser Lehre an. Nur den Satz von der Äquivalenz der Bedingungen lehnte er ab. In seiner Schrift: „Über das conditionale Denken in der Medizin und seine Bedeutung für die Praxis" trat er mit seinen Anschauungen an die Öffentlichkeit. An einer Reihe von interessanten Beispielen aus der Pathologie versucht er seine Behauptungen zu begründen. Dabei hat er den Begriff der „Disposition" weitgehend geklärt als die in dem gegebenen Organismus vorhandenen Bedingungen.

Klar und einleuchtend sind seine Beispiele aus dem Gebiet der Infektionskrankheiten für die Bedeutung der Disposition. Eingehend betrachtet er unter diesem Gesichtspunkte die Ätiologie der Tuberkulose. Zu Beginn der bakteriologischen Ära galt als die einzige Ursache, oder im Sinne von von Hansemann als einzige Bedingung für die Erkrankung an Tuberkulose, die Anwesenheit des Tuberkelbazillus. Wo im Organismus Tuberkelbazillen waren, da entwickelte sich eine Tuberkulose. D. von Hansemann wies aber nachdrücklich darauf hin, wie irrig diese Anschauung ist. Er erkannte den Wert der Bedingungen, die im menschlichen Organismus begründet sind, die seine Disposition ausmachen. Er zeigte uns, wie groß die Empfänglichkeit des durch andere Krankheiten schon geschwächten Gewebes ist, so daß die Infektion mit Tuberkelbazillen gegen diese Bedingungen stark zurücktritt. Das ist auch ein Grund für ihn, die Äquivalenz der Bedingungen im Sinne Verworn's nicht anzuerkennen, und doch wurde diese Auffassung des Kausalproblems noch nicht allgemein anerkannt.

Martius, einer der ersten mit, die den Kausalismus im Sinne von Ursache und Wirkung ablehnten, wandte sich in seiner Schrift

„Das Kausalproblem in der Medizin" gegen Verworn und besonders gegen D. von Hansemann.

Ausgehend von dem rein energetischen Denken in der Medizin, von dem Satz von der Erhaltung der Energie von R. Mayer und von dem Gesetz von der spezifischen Energie der Sinne von Johannes Müller, gelangte er zu einer präzisen Bestimmung des Kausalzusammenhanges. Wohl behält er den Ursachenbegriff bei, doch in einer ganz anderen Bedeutung. Für ihn ist die Ursache nicht ein wahlloser Begriff. Sie hat ihre ganz bestimmte Wertigkeit und Bedeutung bei dem Zustandekommen einer Wirkung. Sie ist für Martius in dem komplexen Krankheitsgeschehen das materielle Substrat, an dem der Erfolg zustandekommt. Sie ist im eigentlichen Sinne des Wortes die Ursache, die res prima, die ursprünglich vorhanden war, die Grundlage des ganzen Vorganges, nicht seine logische Voraussetzung. So kann sie auch niemals eine Bedingung nach der Auffassung von Verworn oder von D. von Hansemann sein. Sie ist der Träger der latenten Energie, die durch das auslösende Moment in kinetische umgesetzt wird. Dieser Faktor hingegen beseitigt die Hemmung. Ursache kann man ihn nicht nennen. Er ist nicht Träger der die Wirkung auslösenden Kraft, besitzt nur so viel Kraft, um die latente Energie in kinetische umzuwandeln. Daß aber eine bestimmte Wirkung eintritt, hängt von den zeitlich-örtlichen Bedingungen ab, die logisch faßbar sind. „Nur das, was zur Erzielung einer Wirkung aufgewandt wird, ist Ursache im naturwissenschaftlichen Sinne des Wortes." Ein Beispiel aus der Schrift von Martius sei hier angeführt.

Die pathologische Bedeutung des Zysticercus hängt nicht von ihm, sondern von der Disposition des betroffenen Teiles des menschlichen Organismus ab. Je nach dem Sitz kann er Jackson-epileptische Anfälle, Geisteskrankheit, Blindheit oder gar keine Erscheinungen (Sitz in der Hand) machen. Die Ursache der epileptischen Krämpfe liegt in der konvulsiven Energie, der Krampfbereitschaft des Gehirnes. Bumke betont aber in seinem Lehrbuch der Geisteskrankheiten, daß diese Krampfbereitschaft schon beim Gesunden vorhanden ist. Der Zysticercus ist nur eines der vielen Momente, welche die latente Energie, die in dieser Krampfbereitschaft ruht, in aktive

kinetische umsetzen können. Auf keinen Fall ist er in diesem Sinne Ursache oder Bedingung. Er ist auslösender Faktor (Reiz, Erreger). Diese Formulierung des Kausalzusammenhanges scheint mir die klarste und im naturwissenschaftlichen Sinne einwandfreieste zu sein. An die Stelle einer Anzahl äquivalenter oder mehr oder weniger wichtiger Bedingungen setzt Martius verschiedenartige Faktoren, die jeder bei dem Zustandekommen einer Wirkung ihre bestimmte Wertigkeit haben. Die Ursache ist stets Träger der latenten Energie. Diese wird unter gegebenen zeitlich-örtlichen Bedingungen durch einen äußeren Anstoß oder Erreger in Bewegungsenergie umgesetzt. Niemals aber sind, das sei ganz besonders betont, diese Faktoren im Sinne von Verworn einander äquivalent. Darin stimmt Martius auch mit D. von Hansemann überein. Nur geht er weiter, wenn er die rein konditionale Anschauung ablehnt. Sicher sind die Faktoren eines komplexen Vorganges nicht nur Bedingungen im Sinne von D. von Hansemann und Verworn. Sie sind aber ebensowenig Ursache.

Darin liegt meines Erachtens das große Verdienst von Martius, daß er eine kritische Sichtung vorgenommen und jedem Faktor in dem komplexen Geschehen seinen bestimmten Platz nach seiner Bedeutung für das Zustandekommen der Wirkung angewiesen hat. Eindeutig ist der Begriff der Ursache bestimmt. Daß der Forscher dabei auf dem Satz von der Erhaltung der Energie fußt und das Kausalproblem unter rein energetischen Gesichtspunkten betrachtet, erhöht noch den wissenschaftlichen Wert der Begriffsbestimmung.

Eine solche Auffassung des Kausalzusammenhanges kann auf jedes Gebiet der Naturwissenschaften angewandt werden. In sämtlichen Darstellungen aus der Pathologie in von Hansemann's Schrift lassen sich die Bedingungen durch die Begriffe: Ursache, auslösendes Moment, zeitlich-örtliche Bedingungen ersetzen; und ich bin der Ansicht, daß das Verstehen der Krankheitsvorgänge dadurch nicht verloren geht, eher noch an Klarheit gewinnt.

Allerhöchste Bedeutung hat eine klare Definition des Kausalzusammenhanges in der gerichtlichen Medizin. Gerade die Gutachtertätigkeit des Gerichtsarztes besteht sehr oft in der Rekonstruktion

des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Trauma — bedingt durch einen Unfall oder ein Verbrechen — und Tod. Oft trifft die einwirkende Gewalt einen nicht mehr ganz gesunden Körper. Bei der Begutachtung solcher Fälle kann nur eine scharfe Beurteilung der einzelnen Momente in dem Vorgang eine einigermaßen sichere Entscheidung darüber bringen, welchen Einfluß das einwirkende Trauma und welchen Einfluß der kranke Körper für den Eintritt des Todes gehabt haben.

Im gerichtlich-medizinischen Institut der Universität München kamen 3 Unfalltodesfälle zur Sektion, bei denen ein körperliches Gebrechen bestand. Im folgenden soll untersucht werden, welche Bedeutung die pathologische Leibesbeschaffenheit für den Zusammenhang zwischen Trauma und Tod im Hinblick auf die Schuldfrage hat. Zuvor sei eine klare Begriffsbestimmung der pathologischen Leibesbeschaffenheit gegeben. Haberda spricht in seinem Lehrbuch der gerichtlichen Medizin von eigentümlicher Leibesbeschaffenheit. „Eine derartige eigentümliche Leibesbeschaffenheit ist der Grund, warum z. B. manchmal unbedeutende Erschütterungen des Kopfes durch Schläge mit der Hand oder mit der Faust einen unglücklichen Ausgang nehmen können." Einen Fall von Werner führt er an:

> Ein Mann erhielt aus Anlaß eines Streites einen Faustschlag gegen das Hinterhaupt und brach sofort tot zusammen. Bei der Sektion fand sich ein Sarkom der Dura mater, welches den Schädelknochen an der Stelle, die vom Faustschlag getroffen wurde, usuriert hatte.

Ebenso Hydrocephalus und andere Fälle von chronischem Hirndruck rechnet er dazu. Dafür bringt er ein Beispiel von Hofmann, das man in seinem Lehrbuch nachlesen kann.

Auch ein Fall, den Koch in seiner Arbeit „Über Konkurrenz und Koinzidenz von Todesursachen" bringt, gehört hieher:

> Während eines Boxkampfes erfolgte ein Todesfall, ohne daß ein irgendwie als lebensgefährlich zu bezeichnendes Trauma beobachtet worden wäre. Die Sektion stellte einen Status lymphaticus fest, auf Grund dessen der Tod laut Gutachten durch

Schock erfolgt war. (Zitiert nach Fraenkel: Zeitschrift f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanit.-Wesen 1922/I S. 284.)

Professor Merkel versteht unter pathologischer Körperbeschaffenheit alle Formen, angefangen von einem kaum als krankhaft zu bezeichnenden leicht asthenischen Habitus bis zu den schwersten latenten Krankheitsprozessen. In diesem Sinne soll der Begriff der pathologischen Leibesbeschaffenheit angewandt werden.

Ich komme nun zur Erörterung des 1. Falles:

Der 36jährige K. ist auf seinem Motorrad mit einem Lastkraftwagen zusammengestoßen, wobei er derart schwere Verletzungen erlitt, daß er auf dem Wege zum Krankenhaus starb. Nach den Feststellungen trifft den Kraftwagenführer keine Schuld. Es folgt die Leichendiagnose aus dem Sektionsprotokoll. (G. S. 1. IX. 1928.)

Äußerliche Besichtigung: Oberflächliche Hautabschürfungen über der Brust, an der rechten Körperseite und am linken Unterarm.

Innerer Befund: Eindrückung mehrerer Rippen beiderseits, doppelseitiges nicht sehr hochgradiges, feinblasiges subpleurales Quetschungsemphysem der beiden Lungen, rechts mehr als links. Kleinste Anspießungsverletzungen der beiden Unterlappen, doppelseitiger geringer Hämatothorax. Umschriebene Zwerchfellperforationen rechts und links von der Wirbelsäule. Residuen einer leichten Endocarditis an der Mitral- und an den Aortenklappen. Großer umschriebener fibrös-narbiger Herd an der Spitze der linken Herzkammer, auf Vorderwand und Septum übergehend, mit pericarditischer Verwachsung daselbst. Inkomplette Intimarisse der unteren Brustschlagader. Hochgradige Zerreißung der Milz, enorme Zertrümmerung der Leber mit vollkommener Abreißung des linken Lappens. Bluterguß in die Bauchhöhle, keine Verletzung des Magen-Darmkanals, kein Alkoholgeruch des Mageninhaltes. Hochgradige Stauungshyperämie der Nieren, Infarctnarbe der linken Niere, Blutungen im linken Nebennieren- und Nierenlager bis in das Nierenbecken hinein. Nierenbeckenschleimhautblutungen, massenhafte Stau-

ungsblutungen in der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle und des Kehlkopfes. Konjunktival-Ekchymosen, zweimarkstückgroße Blutunterlaufung der linken Kopfschwarte über dem linken Scheitelbein. Hyperämie des Gehirns und der weichen Häute.

Genauer Befund aus dem Sektionsprotokoll: Bei der Abtragung der Gehirnhalbkugeln findet sich in der linken hinteren Hälfte an der Grenze des Scheitel- und Hinterlappens nach außen zu vom Unterhorn eine ungefähr walnußgroße, glattwandige Höhlung, in welcher drei ungefähr haselnußgroße cystische Gebilde liegen; dieselben zeigen bei der mikroskopischen Untersuchung den typischen Bau von Finnen (Bandwurm). Außerdem finden sich noch an der Spitze des linken Stirnlappens ein solcher kleinerer, ferner in der ganzen rechten Hirnhalbkugel an der Oberfläche 4 bis 5 derartige Finnen von verschiedener Größe, meist direkt an der Oberfläche liegend. In der rechten Halbkugel im unteren Teil ist ebenfalls ein derartiger haselnußkerngroßer Herd mit einer Finne.

Die Gehirnkammern nicht erweitert. Ihre Auskleidung glatt und spiegelnd, die Gefäße zart, das Kleinhirn ist unverändert.

Schädelfraktur nicht vorhanden.

Todesursache: Innere Verblutung in die Brust- und Bauchhöhle bei Milz-, Leber- und Zwerchfellruptur.

Die vorgefundenen inneren Verletzungen, wie auch die gleichzeitig vorhandenen äußeren Verletzungen, sind bedingt durch eine schwere stumpfe Gewalteinwirkung, die breit Brustkorb und Oberbauchgegend getroffen haben muß. Die durch die einwirkende Gewalt herbeigeführten pathologisch-anatomischen Veränderungen haben vollauf genügt, den Tod herbeizuführen.

Bei der Sektion sind außer den Residuen einer alten Endocarditis Cysticerken über der ganzen Hemisphäre, an der linken Halbkugel über Stirn- und Hinterhauptlappen gefunden worden. Haben diese Cysticerken für das Zustandekommen des Unfalles eine wesentliche Bedeutung gehabt, oder sind sie ein zufälliger Nebenbefund?

Nach der Anschauung von Professor Merkel können solche an

der Hirnoberfläche lokalisierte Finnencysten Erscheinungen machen. Sie brauchen es aber nicht. Solitär vorhanden sind sie nicht selten ein ganz zufälliger Befund bei der Sektion. Wenn man gewisse Schlüsse ziehen darf aus Beobachtungen von lebenden und sich im Auge nachweislich bewegenden Finnen, so wäre immerhin an die Möglichkeit zu denken, daß auch die in der Gehirnrinde gelegenen Finnen kortikale Reizerscheinungen hervorrufen könnten.

Von Wichtigkeit sind daher genaue Angaben über das psychische Verhalten des Verunglückten vor dem Unfall. In unserem Falle wurden die Angehörigen vor Gericht vernommen. Sie sagten aber mit Bestimmtheit aus, daß Störungen im psychischen Verhalten von K. nicht bestanden bzw. nicht beobachtet worden wären. Die Aussagen sind von Laien gemacht worden. Nun ist das Urteil eines Laien ganz anders zu bewerten als das eines Facharztes. Das Gutachten eines Spezialisten fehlt aber. So besteht aber doch noch die Möglichkeit, daß die Veränderungen an der Hirnoberfläche einen Einfluß auf das psychische Verhalten gehabt haben. Sie können Urteilskraft und Besonnenheit mehr oder weniger stark geschwächt haben, Mängel, die bei normalen Lebensanforderungen nicht ohne weiteres in Erscheinung zu treten brauchen. Werden aber erhöhte oder gar die höchsten Anforderungen an die Urteilskraft und Besonnenheit gestellt, so versagen sie vollkommen. K. befand sich in einer solchen Lage, als er den Unfall erlitt. Ein wichtiger Unfallzeuge gab vor Gericht an, der Kraftradfahrer K., aus entgegengesetzter Richtung kommend, sei plötzlich ohne ersichtlichen Grund im Zickzack und dann von der rechten auf die linke Seite gefahren. Die Folge war, daß er dem Kraftwagen direkt in die Fahrbahn fuhr; der Zeuge sagt weiter aus: Die Handlungsweise sei ihm nur so erklärlich, daß K. die Geistesgegenwart verlor, oder daß irgend etwas an seinem Rade versagte. Diese Aussagen sprechen doch sehr für die Möglichkeit, daß bei K. zur Zeit des Unfalles das psychische Verhalten verändert war. Es könnte bei ihm eine starke Affektlabilität bestanden haben. Die Erwartung oder Befürchtung einer großen Gefahr kann die normale Stimmung in die höchste Affektlage der Angst steigern. Da es nun nach Bumke Gefühle ohne verstandesmäßige Note, aber auch Gedanken ohne Gefühlsbetonung nicht gibt,

so ist es wohl ziemlich einleuchtend, daß bei einer solchen Steigerung des Affektes die gedankliche Komponente mitbeteiligt ist. Das kann sich sehr wohl, wie in unserem Falle angenommen, in einer Störung der Besonnenheit und der Urteilskraft zeigen. Ob nun die Störung im psychischen Verhalten durch den Sitz der Cystizerken in der Großhirnrinde hervorgerufen ist, oder ob sie die Symptome einer allgemeinen psychischen Labilität zeigt, für das Zustandekommen des Unfalles kann sie wesentlich mitgewirkt haben. Nur muß ihre Stellung innerhalb des Kausalzusammenhanges festgelegt werden. Ist sie im Sinne von Martius die Ursache des ganzen Geschehens? Hier sei nochmals die Definition des Ursachenbegriffs von Martius gegeben: „Die Ursache ist in dem komplexen Vorgang das materielle Substrat, an dem die Wirkung zustandekommt. Sie ist im eigentlichen Sinne des Wortes die Ursache, die res prima, die ursprünglich vorhanden war, die Grundlage des ganzen Vorganges, nicht seine Voraussetzung."

Die Ursache des Unfalles war in unserem Falle der Organismus von K. als Träger der latenten Energie, die durch die einwirkende Gewalt des Lastautos in kinetische umgesetzt wurde und sich in den zu tödlichen Blutungen führenden Verletzungen auswirkte. Die pathologische Leibesbeschaffenheit war gekennzeichnet durch eine krankhafte Veränderung der Geistestätigkeit. Diese Störung, begründet in feinsten Änderungen der chemischen Steuerung im Gehirn, wenn nicht durch den Druck der Cysticerken hervorgerufen, zeigte sich besonders in einer starken Affektlabilität. Sie war die logische Voraussetzung des Unfalles. Die Tatsache, daß der Unfall zu gegebener Zeit an gegebenem Orte sich ereignete, macht in dem Kausalzusammenhang die zeitlich-örtlichen Bedingungen aus.

In unserem Falle wurde ein Antrag an die Braunschweiger Lebensversicherung gestellt, eine Rente zu bezahlen. Die Versicherung fragte im Gerichtlich-medizinischen Institut der Universität München an:

1. Was ist über Ursache und Hergang des Vorfalles vom 31. August bekannt geworden?
2. Hat K. den Vorfall durch eigene Unachtsamkeit selbst verschuldet, gegebenenfalls inwiefern, war er betrunken?

3. Sind bei K. erhebliche Krankheiten oder Gebrechen festgestellt, die schon vor dem 31. August bestanden? Welche?

Hier interessiert besonders die 3. Anfrage. Vor der Besprechung dieses Punktes seien einige Bemerkungen über die Bestimmungen der Privatversicherungen vorausgeschickt. Die einschlägigen Fragen findet man ausführlich behandelt in C. Kaufmann, Handbuch der Unfallmedizin, Bd. II. Kaufmann unterscheidet mehrere Möglichkeiten für die Beziehungen zwischen Unfall und Tod:

„Der Tod ist die unmittelbare Folge eines Unfalles, wenn der Unfall die einzige Todesursache bildet, so daß eine einfache Verkettung von Ursache und Wirkung besteht."

Der Richter wird da von absoluter Tödlichkeit sprechen. Anders aber, wenn der Tod die mittelbare Folge des Unfalles ist.

„Als mittelbare Folge des Unfalles ist der Tod aufzufassen, wenn neben dem Unfall noch andere Todesursachen in Betracht kommen. Der Kausalzusammenhang löst sich in mehrere Kausalitätsmomente auf."

Dabei bestehen drei Möglichkeiten der Beziehung:

„a) Unter wesentlicher Mitwirkung des Unfalles wird die unmittelbare Todesursache ausgelöst.

b) Unter wesentlicher Mitwirkung des Unfalles wird die unmittelbare Todesursache wirksam gemacht.

c) Unter wesentlicher Mitwirkung des Unfalles tritt die unmittelbare Todesursache hinzu."

Die privaten Versicherungsgesellschaften beschränken die Haftung für den Tod auf die Fälle, bei denen der Unfall in unmittelbarer Folge allein den Tod herbeigeführt hat, und andere Krankheiten nicht mitgewirkt haben. Diese Einschränkung erkennt aber die Rechtsprechung nicht an. (Kaufmann.)

In einer Entscheidung vom 25. Oktober 1881 hat das Deutsche Reichsgericht erklärt: „Kausal ist jede Handlung, welche zur Hervorbringung eines bestimmten Erfolges mitwirksam gewesen ist. Daß die Handlung den Erfolg allein und unmittelbar herbeigeführt habe, ist nicht erforderlich; es genügt vielmehr, daß sie in der Weise

mitwirkende Ursache gewesen sei, daß ohne dieselbe der Erfolg nicht eingetreten sein würde. (Zitiert nach Haberda, Lehrbuch der gerichtlichen Medizin aus der Deutsch. Medizinalzeitung 1882.) Eine andere reichsgerichtliche Erklärung vom 3. VII. 1896 lautet: „Die Versicherung kann nicht auf die Zeit normaler Gesundheit beschränkt bleiben."

In einem Entscheid vom 12. II. 1907 heißt es, daß ein Unfall auch dann als direkte und ausschließliche Ursache des Todes erscheine, wenn eine gewisse Empfänglichkeit des Körpers (krankhafte Disposition) für die nachteiligen Folgen vorhanden gewesen sei, wenn also möglicherweise bei anderer körperlicher Beschaffenheit des Verletzten der Unfall günstiger verlaufen wäre.

Jottkowitz schreibt in seinem Lehrbuch der Unfallheilkunde (S. 13): „Dabei ist zu beachten, daß die angeschuldigte Einwirkung nicht die alleinige Ursache des eingetretenen Gesundheitsschadens zu sein braucht; es genügt nach der ständigen Rechtsprechung des R. V. A., wenn sie eine von mehreren Ursachen ist, und als mitwirkende Ursache wesentlich ins Gewicht fällt."

In unserem Falle bestand bei K. nach der Zeugenaussage eine Änderung des psychischen Verhaltens — ob durch die Bandwurmfinnen bedingt oder nicht, diese Frage soll hier offen gelassen werden — ohne sie wäre der Unfalltod nach menschlichem Ermessen nicht eingetreten. Nach Auffassung der Privatversicherung war der Anspruch der Hinterbliebenen auf eine Rente nicht berechtigt; er wurde abgelehnt.

Kaufmann führt einen ähnlichen Entscheid einer Schweizer privaten Lebensversicherung an: „Ein Fabrikdirektor, an Paralyse leidend, mit Wandertrieb, wird in einem Fluß mit verschiedenen Kopfwunden tot aufgefunden. Die Sektion gibt einen Schädelbruch als Todesursache an. Der Begutachter nimmt an, daß die Paralyse Besonnenheit und Überlegung geraubt und das planlose Umherirren veranlaßt habe. Hierbei sei der Kranke von der Straße abgewichen und an die Absturzstelle gelangt, wo er durch Ausgleiten hinuntergefallen sei. Ansprüche werden abgewiesen, weil die Gehirnkrankheit im Rechtssinne entscheidende Todesursache sei. Ohne die Krankheit wäre der Tod nicht erfolgt."

Jedenfalls hat sich die Braunschweiger Lebensversicherung geweigert, eine Haftung anzuerkennen. Stellen wir uns nun auf den Standpunkt, den die Versicherungsgesellschaft eingenommen hat, daß bei K. eine pathologische Veränderung vorhanden war, die beim Zustandekommen des Unfalles wesentlich mitgewirkt hat, so wird uns ein Weg gewiesen, auf dem wir der Lösung der Schuldfrage näher kommen.

Daß der Lastkraftwagenführer nicht allein schuldig ist, geht aus der Zeugenaussage hervor, die im Vorhergehenden angeführt ist. Es muß nur festgestellt werden, ob der Kraftwagenführer seine Aufgabe der Gefährdungsverhütung voll erfüllt hat.

§ 222 des Strafgesetzbuches lautet: „Wer durch Fahrlässigkeit den Tod eines Menschen verursacht, wird mit Gefängnis bis zu 3 Jahren bestraft. Wenn der Täter zu der Aufmerksamkeit, welche er aus dem Auge setzte, vermöge seines Amtes, Berufes oder Gewerbes besonders verpflichtet war, so kann die Strafe bis auf 5 Jahre Gefängnis erhöht werden." Wichtig ist für die folgenden Erörterungen eine genaue Umschreibung des Begriffes der Fahrlässigkeit. Ebermayer unterscheidet in seinen Erläuterungen zum Reichsgesetzbuch zwischen der unbewußten und der bewußten Fahrlässigkeit. Ich führe seine Definition an: „Fahrlässig handelt, wer die Sorgfalt außer acht läßt, zu der er nach den Umständen und nach seinen persönlichen Verhältnissen rechtlich verpflichtet und tatsächlich imstande ist und infolgedessen entweder nicht voraussieht, daß der rechtswidrige Erfolg, hier der Tod, eintreten könnte (unbewußte Fahrlässigkeit), oder obwohl er dies für möglich hält, darauf vertraut, daß es nicht geschehen werde (bewußte Fahrlässigkeit). Weiter fordert er, daß durch das fahrlässige Verhalten des Täters der Tod verursacht sein muß, daß also zwischen der Fahrlässigkeit und dem Tod ein ursächlicher Zusammenhang bestehen muß. Daraus geht die Forderung hervor, festzustellen, ob der Tod ohne die Fahrlässigkeit des Angeklagten nicht eingetreten wäre. Eine sehr wichtige Einschränkung besteht aber. Die Fahrlässigkeit braucht nicht die ausschließliche Ursache zu sein, sie muß nur in dem Sinne mitgewirkt haben — „Die volle Ursache sein", wie Ebermayer sagt —, daß ohne sie der Erfolg nicht eingetreten wäre.

„Wenn aber Umstände den Erfolg mit herbeiführen, an die der Täter auch bei schärfster Überlegung nicht denken konnte, so ist er für sie nicht verantwortlich zu machen. Es fehlt die Voraussehbarkeit."

Gerade in der Beurteilung der Schuldfrage unterscheidet sich die Tätigkeit des Richters scharf von der des Gerichtsarztes. Der Richter muß wissen, ob ein Kausalzusammenhang zwischen der Handlung eines Menschen und dem Tod des Betroffenen besteht und ob diese Handlung in einer Willensschuld des Täters zu suchen ist. Dem Gerichtsarzt liegt es aber nur ob, den Zusammenhang nach Möglichkeit medizinisch lückenlos zu rekonstruieren. Darüber hinaus hat er auch die Aufgabe, beim Täter den psychologischen Tatmotiven nachzuspüren. Gerade diese Tätigkeit des Gerichtsarztes kann sehr oft von entscheidendem Einfluß sein auf das Urteil des Richters und auf das Strafausmaß. Der medizinische Experte muß feststellen, ob beim Täter Einsicht in die Gefährdung und damit Einsicht in die Schuld besteht. Zangger schreibt in seinem Buche „Medizin und Recht" (Zürich 1920):

„Die Schuldgröße ist eine Funktion der Einsicht in den Kausalzusammenhang; ohne Einsicht und Einsichtsmöglichkeit keine Schuld." Aus vorstehenden Erörterungen ergeben sich mehrere Fragen, deren Beantwortung auch in unserem Falle die Schuldfrage klären kann.

Zuerst mußte die Einsichtsmöglichkeit bei dem Lastkraftwagenführer nachgewiesen werden. Ein solcher Nachweis kann nur auf Grund einer eingehenden Untersuchung der geistigen Gesamtverfassung erbracht werden. Genaue Prüfung der Urteilskraft, der Verstandestätigkeit, Untersuchungen über die affektive Beeinflußbarkeit usw. gehören hieher. Weiter muß nachträglich festgestellt werden, ob die Urteilskraft beim Täter zur Zeit der Tat etwa durch Rauschgifte — Alkohol usw. — herabgesetzt oder aufgehoben war im Sinne des § 51 des Strafgesetzbuches: „Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Täter zur Zeit der Begehung der Handlung sich in einem Zustand von Bewußtlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit befand, durch den seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war." Dann erst kann man

einigermaßen sicher sagen, ob der Täter seiner Pflicht der Gefährdungsvermeidung nachgekommen ist.

Im vorliegenden Falle hat das Gericht Selbstverschulden des verunglückten K. festgestellt. Weiterhin gilt es als erwiesen, daß den Lastkraftwagenführer keine Schuld trifft. Irgendwelche der eben angeführten Voraussetzungen für seine Schuld haben sich nicht ergeben. Er war zur Zeit der Tat offenbar geistesgesund, war nüchtern, ist seiner Pflicht der Gefährdungsvermeidung nachgekommen. Daß es für ihn unter den gegebenen Umständen unmöglich war, den Unfall zu vermeiden, geht aus der Unfallschilderung hervor.

Zusammenfassend müssen wir feststellen:

Die Voraussetzung für den Unfall war offenbar eine Störung im psychischen Verhalten von K. Unter wesentlicher Mitwirkung des Unfalles ist in dieser Voraussetzung die Todesursache ausgelöst worden. Gemäß ihren Satzungen war die Braunschweiger Lebensversicherung daher nicht verpflichtet, den Hinterbliebenen eine Rente zu bezahlen. Nach Reichsgerichtsentscheid hätte sie aber diese Rente bezahlen müssen. Aus dem Hergang des Unfalles, aus Zeugenaussagen und der Untersuchung des Kraftwagenführers geht jedenfalls hervor, daß ihn keine Schuld trifft.

Ich komme zur Besprechung des 2. im Gerichtlich-medizinischen Institut zur Sektion gekommenen Falles.

„Am 6. September 1928, nachmittags 1.10 Uhr, wollte der 55jährige verheiratete Schäffler S., von der Nockherbergstraße kommend, die Fahrbahn des Nockherberges zu dem der Nockherstraße gegenüberliegenden Verbindungsweg, der über den Hang zur Hochstraße führt, überqueren, wobei er von E., der mit seinem Fahrrad in einem schnellen Tempo den Nockherberg herunterfuhr, auf der rechten Seite angefahren und zu Boden geworfen wurde. S. fiel mit dem Hinterkopf auf das Pflaster, blieb bewußtlos liegen und starb kurz nach dem Unfall." (Tatbestand, entnommen aus den Gerichtsakten über den Unfall von S.)

Auszug aus dem Sektionsprotokoll (gerichtl. Sek-

tion vom 7. IX. 1928): Das Herz stark mit Fett aufgelagert, größer als die Leichenfaust. Das Herz ist ziemlich fest zusammengezogen, die Fettauflagerung ist über der rechten Herzkammer 1 cm, über der linken an der dichtesten Stelle 11 mm dick, die linke stark zusammengezogen. Die rechte Kammer ist schlaffer, enthält noch ebenso wie die ganze Lungenschlagader flüssiges schwarzrotes Blut.

Der rechte Vorhof weit, die dreizipflige Klappe etwas verdickt, aber noch schlußfähig, die Lungenschlagaderklappen zart, die zweizipflige Klappe schon mißfarbig gerötet. Der linke Vorhof ziemlich weit, die Brustschlagadertaschen sind verdickt, aber noch schlußfähig. Der Klappenring weit, die Anfangsteile der Brustschlagader sind im Bereich der Klappentaschen stark nach außen gebuchtet. Am Übergang des Klappenringes zum Schlagaderrohr finden sich saumartig gelbliche Verdickungen der Innenwand. Die rechte Herzschlagader zeigt einen größeren und einen kleineren aus der Brustschlagader abgehenden Ast. Die linke Schlagader ist am Abgang etwas erweitert, direkt danach zeigt der vorne herabsteigende Schlagaderast eine sehr erhebliche Einengung der Lichtung durch eine gelbliche, röhrenförmig angeordnete, auf dem Querschnitt drei Viertel der Lichtung einnehmende derbe gelbliche Wandverdickung. Nach unten zu wird die Schlagader wieder weiter und zeigt nur unscharfe, wenig vorstehende Flecken. Der horizontale Ast der linken Herzschlagader ist ziemlich weit. Die rechte Herzschlagader ist überhaupt ziemlich weit, das Rohr starr, nicht stärker verengt durch Einlagerungen. Auch an der Hinterwand der rechten Herzkammer keine Verengungen. Das eirunde Loch geschlossen. In der Kammerscheidewand keine Blutungen des Herzens. Der Herzmuskel schokoladenfarbig ohne Schwielen.

Leichendiagnose: Die Sektion ergab allgemeine Adipositas. Ein außerordentlich großes Bierherz. Die Lungen waren stellenweise verwachsen. Außerdem lag eine starke Verkalkung der Herzschlagadern vor, insbesondere der linken, Milz auffallend groß, ebenso Leber. Die Nieren zeigen arteriosklerotische Rindennarben. Magen stark gefüllt, Inhalt nicht nach

Alkohol riechend. Am Hinterhaupt 4strahlige Quetschwunde in der linken Hinterhauptgegend, keine Knochenverletzung.

Todesursache: Herzlähmung bei Adipositas und Coronarsklerose nach Sturz (Schreckwirkung?).

Gerichtliches Gutachten: I. Der Tod des sezierten, sehr fettreichen Mannes ist mit größter Wahrscheinlichkeit eingetreten durch Herzlähmung, die bei dem plötzlichen Anfahren und Hinstürzen durch Schreckwirkung zustande gekommen sein kann.

II. Eine wesentliche begünstigende Wirkung für den Eintritt der Herzlähmung bildet die krankhafte Beschaffenheit des Herzens (Fettherz und Gefäßverkalkung).

Aus dem Sektionsbericht geht hervor, daß bei S. eine pathologische Leibesbeschaffenheit vorhanden war. Es bestand bei ihm die eben erwähnte ausgesprochene Fettleibigkeit, die krankhafte Veränderung des Herzens, der Leber, der Milz und der Nieren.

Wieder stellen wir die Frage, welchen Einfluß diese Veränderungen auf den Unfalltod gehabt haben. Die direkte Unfallfolge war eine Gehirnerschütterung. Der Mann ist bei der Größe und Fettleibigkeit sicher sehr schwer gefallen und zog sich durch den Fall die Gehirnerschütterung zu. Sie allein hat vermutlich — beim Fehlen aller Gehirnverletzungen — nicht genügt, den Tod herbeizuführen. Durch Schreckwirkung trat eine Herzlähmung ein, an der S. starb. Sie war eine indirekte Folge des Unfalles. Der Kausalzusammenhang ist aber nicht unterbrochen worden. Eine Herzlähmung kann durch Lähmung des Vaguszentrums zustandekommen. Ein Schock, ein schweres psychisches Trauma — in unserem Falle die Schreckwirkung — kann, wie auch Kolisko und Gebele dargetan haben, das auslösende Moment sein. Herzlähmung wird aber auch durch andere Schäden bedingt. In dem Sektionsbericht haben wir gelesen, daß S. an einer Sklerose der Kranzgefäße litt, eine pathologische Veränderung, die schon vor dem Unfalle bestanden hat. Dabei war das Herz groß und stark verfettet. Erkrankte Kranzgefäße sind häufig Ursache der Anfälle von Angina pectoris. Die Frage, wie nun ein solcher Anfall zustandekommt, ist freilich noch nicht rest-

los geklärt. Sehen wir hier ab von einer Ansicht der Wiener Schule (Pal), daß der sklerotisch veränderten aufsteigenden Aorta die Schuld an der Angina pectoris zugeschoben wird, so stehen zwei Theorien im wesentlichen einander gegenüber: Die eine sieht das Wesen des Anfalles in einem Spasmus der krankhaft veränderten Coronargefäße. Der Schmerz entsteht durch Dehnung des Gefäßes oberhalb des Verschlusses. Die andere Theorie erblickt das auslösende Moment in einer Ischämie des unter erhöhten Anforderungen arbeitenden Herzmuskels. Das krankhaft veränderte Gefäß kann den größeren Blutzufluß nicht liefern. So entsteht Ischämie. Hierdurch wird, auf welchem Wege, das ist noch völlig unklar, der Schmerz ausgelöst. Wichtig ist bei beiden Theorien die veränderte Blutzufuhr zum Herzmuskel. Eine intensive Schreckwirkung vermag hier wohl erhöhte Anforderungen an das Herz zu stellen. Wenn dann noch der Blutzufluß, auch bedingt durch diesen psychischen Reiz, aufhört, tritt der Tod ein. In unserem Falle kam noch ein anderer schädlicher Faktor hinzu, die Adipositas cordis, die das Herz so schon unter erschwerten Bedingungen arbeiten ließ.

In seinem Handbuch der Unfallmedizin führt Kaufmann eine Bemerkung von Sahli an. Sie mag die Möglichkeit der Auslösung des Angina pectoris-Anfalls durch ein psychisches Trauma beweisen. Nach Sahli sind die Herzarterien kontraktile Gebilde, die unter dem Einfluß der verschiedenen äußeren wie inneren Reize einen stets wechselnden Kontraktionszustand zeigen. Bei Kranken, die an einer Verengerung der Kranzgefäße leiden, ist der Zustand äußerst labil und gefährlich. Ein plötzlicher Tod kann bei ihnen schon unter dem Einfluß einer kleinsten reflektorischen Kontraktion dieser Gefäße erfolgen. Oft sind es äußere Einwirkungen, solche, die für den Gesunden vollkommen unterschwellig sind, welche den Tod hervorrufen können. Leichte Anstrengung, ein leichter Hustenstoß, eine oft nur unbedeutende psychische Erregung, ein Lachen, der Druck der Bauchpresse bei der Stuhlentleerung, leichte Temperatureinflüsse, sie alle gehören hieher. So urteilt Sahli.

Man kann annehmen, daß in unserem Falle die Erschütterung des Körpers bei dem Sturz genügt habe, den Tod herbeizuführen. Hinzu kamen aber noch der mechanische Insult der Gehirnerschütterung

und die Schreckwirkung. Der Kausalzusammenhang war nicht unterbrochen. Für den Eintritt des Todes ist die vor dem Unfall schon vorhandene Erkrankung der Kranzgefäße, wohl auch die allgemeine Adipositas mit von Bedeutung gewesen. Die Ursache im Sinne von Martius waren die pathologisch veränderten Kranzgefäße und das Fettherz. An ihnen ist die energetische Wirkung zustandegekommen, die den Tod veranlaßte. Als auslösendes Moment hat die Herzschwäche gewirkt. Es erhebt sich die Frage, ob außer der freigewordenen energetischen Kraft noch ein anderes Moment, die Schreckwirkung, den Tod ausgelöst hat. Oben ist auseinandergesetzt worden, daß durch ein psychisches Trauma — bei S. der Schreck — ein Anfall von Angina pectoris ausgelöst werden kann. Als Beweis dafür habe ich die Bemerkungen von Sahli angeführt. Bei Personen mit labilem vegetativem Nervensystem ist es möglich, daß durch ein psychisches Trauma eine Lähmung des Vaguszentrums und damit plötzlicher Herztod eintreten kann. So wirken auch nach Reichardt Schreck und Schock in erster Linie auf die zentralvegetativen Stätten. Ich nehme nun an, der Schreck und die Gehirnerschütterung hätten über das Vaguszentrum die Herzlähmung ausgelöst. Wieder sind einige Fragen zu beantworten. Haben der Anfall von Angina pectoris und die Vaguslähmung zusammen den Tod herbeigeführt? Kommt nur eines der beiden auslösenden Momente in Betracht? Hat das eine nur unter Mitwirkung des anderen den Tod ausgelöst?

Hier muß ich mich auf das angeführte Gutachten von Professor Merkel berufen. Da heißt es, daß der Tod mit größter Wahrscheinlichkeit durch Schreckwirkung infolge von Herzlähmung zustandegekommen ist. Weiter wird gesagt, eine wesentliche begünstigende Wirkung bildet die krankhafte Beschaffenheit des Herzens, die sich in einer Adipositas cordis und einer Kranzgefäßverkalkung zeigt. Dabei ist vielleicht der erheblichen Sklerose der Coronararterien wohl die größere Bedeutung zuzusprechen. So dürfen wir mit einiger Berechtigung annehmen, daß der Mann wesentlich durch Versagen des erkrankten Herzens gestorben ist. Auslösendes Moment war der Schreck. Schwer zu entscheiden ist die Frage, ob die Gehirnerschütterung mitgewirkt hat. Möglich ist es.

Ich brauche an die Bemerkungen von Sahli zu erinnern. Dort ist ja auseinandergesetzt, wie leicht durch mechanische Momente ein Anfall von Angina pectoris ausgelöst werden kann. Von großem Wert ist die Feststellung, daß dabei die Wirkung nur an den krankhaft veränderten Kranzgefäßen zustandekommen kann, an den normalen aber nicht.

Für den Eintritt des Unfalles an sich ist die Verkalkung der Kranzgefäße ohne Bedeutung gewesen. Das geht auch aus dem Unfallbericht in den Gerichtsakten hervor. — Der 17jährige Lehrling hat mit seinem Fahrrad den S. am Nockherberg, als er die Straße überqueren wollte, angefahren und zu Boden geworfen. Nach Zeugenaussagen soll E. zu schnell gefahren sein, so daß S. nicht mehr ausweichen konnte. Das Sektionsprotokoll bringt gar keinen Anhaltspunkt dafür, daß bei dem Mann zur Zeit des Unfalles eine Alkoholintoxikation bestand. Wohl ist er ein starker Biertrinker gewesen, wie das Fettherz beweist, aber im Mageninhalt ist kein Alkohol nachgewiesen worden. Aus den Gerichtsakten ist auch zu entnehmen, daß der Unfall ohne eigenes Verschulden von S. eingetreten ist.

Ohne die Herzschwäche und die Adipositas wäre nach menschlichem Ermessen der Tod nicht eingetreten. Diese Feststellung wird uns bei Erörterung der Schuldfrage beschäftigen müssen. Der Tod war eine mittelbare Folge des Unfalles. Neben dem Unfall haben noch andere Todesursachen mitgewirkt. Man verzeihe mir den Ausdruck „Ursachen". Ich habe ihn im Sinne von Kaufmann gebraucht. Der Kausalzusammenhang löst sich in mehrere Kausalitätsmomente auf. Wieder ist zu unterscheiden zwischen den drei von Kaufmann angeführten Möglichkeiten: Unter wesentlicher Mitwirkung des Unfalles wird die unmittelbare Todesursache ausgelöst oder wirksam gemacht, oder sie tritt unter denselben Bedingungen hinzu. Die dritte Möglichkeit — die Todesursache tritt hinzu — fällt hier aus. Die erste Erklärung des Kausalzusammenhanges — unter wesentlicher Mitwirkung des Unfalles wird die Todesursache ausgelöst — kommt auch nicht in Betracht. Der Tod müßte eine unmittelbare Folge des Unfalles, der Unfall selbst aber das einzige auslösende Moment sein, andere auslösende Faktoren

dürften nicht beteiligt sein. Alles das trifft nicht zu. So bleibt nur die zweite Deutung: Unter wesentlicher Mitwirkung des Unfalles wird die unmittelbare Todesursache wirksam gemacht. Die Todesursache, die schon vorher bestand und in der pathologischen Beschaffenheit des Organismus begründet ist, wird unter wesentlicher Mitwirkung des Unfalles wirksam gemacht.

Das krankhaft veränderte Herz und die Verkalkung der Kranzgefäße bei S. mit der Gefahr eines plötzlichen Herztodes sind in diesem Sinne zu deuten. Die infolge des Unfalles aufgetretene Schreckwirkung hat einen Anfall von Herzschwäche ausgelöst. Daran ist S. gestorben.

Der Zusammenhang zwischen Unfalltrauma und Tod ist eindeutig bestimmt. Nun kann die Schuld des Täters erst richtig beurteilt werden. Man sieht, welch großen Wert die restlose Klärung des Kausalzusammenhanges für die Beurteilung der Handlungen des Schuldigen hat.

Bei Besprechung des ersten Falles habe ich auseinandergesetzt, was in der Rechtsprechung unter Fahrlässigkeit verstanden wird. Ich brauche die Bestimmungen nicht noch einmal anzuführen. Der Täter war ein normal begabter 17jähriger Lehrling. Er hätte einsehen müssen, daß seine Tat strafbar war. Ein Zeuge sagte vor Gericht aus, die Schuld treffe zweifellos den Radfahrer, denn die Straße sei vom Verkehr vollkommen frei gewesen, so daß er rechts und links hätte ausweichen können. Dabei soll er zu spät ein Signal gegeben haben, so daß S. nicht mehr ausweichen konnte. E. hat — das ist sicher — den Unfall verschuldet. Dafür ist er strafbar. Ist er aber auch für den Tod von S. verantwortlich? Ich habe oben zu beweisen versucht, daß ohne das vor dem Unfall schon krankhaft veränderte Herz und die allgemeine Adipositas der Tod nicht eingetreten wäre. Das krankhaft veränderte Herz hat meines Erachtens den Tod wesentlich herbeigeführt.

Dazu schreibt Koch: „In Strafsachen im gerichtlichen Sinne kann das Wort tödlich nur auf dasjenige Moment angewandt werden, das den letzten Rest eines noch so schwachen Lebens zum Erlöschen gebracht hat."

Auch von einer Konkurrenz kann man hier nicht sprechen. Denn

Koch sagt weiter: „Streng von der Konkurrenz der Todesursachen sind jene Fälle zu unterscheiden, in denen die eine Schädlichkeit nur die Rolle eines auslösenden oder komplizierenden Momentes spielt, in denen von der einen einwirkenden Schädlichkeit nur eine Kette von Zusammenhängen zur nächsten führt."

Der Unfall war nur auslösendes Moment. Die Coronarsklerose dagegen ist nicht nur ein komplizierender Faktor gewesen. Sie war eine Grundkrankheit, die vielleicht in absehbarer Zeit zum Tode geführt hätte, wenngleich durch diesbezügliche Erhebungen nicht nachgewiesen werden konnte, daß S. vor dem Unfall jemals an Herzstörungen gelitten hatte. Durch das Unfalltrauma als auslösendes Moment ist dieser Ausgang nur beschleunigt worden. Der Unfall hat eine günstige Gelegenheit für den Eintritt der Todesursache geboten.

Den Unfall hat E. verschuldet, nicht den Tod; hierzu sei ein Ausspruch von Ebermayer nochmals zitiert: „Wirken zur Herbeiführung des Erfolges Umstände mit, an die der Täter auch bei eingehendster Überlegung nicht denken konnte, so ist er für sie nicht verantwortlich zu machen. Es fehlt die Voraussehbarkeit."

Diese Umstände haben hier mitgewirkt. Sie lagen außerhalb der Einsichtsmöglichkeit eines 17jährigen Lehrlings, daher können sie nicht verantwortlich gemacht werden. Wie hoch aber sonst bei E. das Strafmaß bemessen werden mußte, ist eine rein gerichtliche Frage. Der ärztliche Gutachter hat nun die Aufgabe, den Täter auf seinen Geisteszustand zu untersuchen und die Beweggründe für seine Tat aufzudecken.

Ich fasse zusammen: E. war ein 17jähriger normal begabter Lehrling, der sich zur Zeit der Tat nicht in einem Zustand von Bewußtlosigkeit oder krankhafter Geistesstörung befand. Aus Unachtsamkeit hat er den Unglücksfall verschuldet.

Zum Schluß sei noch eine Bemerkung von Haberda angeführt:

„Die vom Gesetze geforderten Bedingungen der Zurechnungsfähigkeit, nämlich der Einsicht in die Strafbarkeit der Handlung und die Fähigkeit, dieser Einsicht gemäß zu handeln, können fehlen oder nicht in dem nötigen Grade vorhanden sein

a) infolge noch nicht erreichter physiologischer Entwicklung, also bei Kindern und Jugendlichen,
b) infolge angeborener oder in frühester Jugend erworbener psychopathischer Zustände oder Sinnesdefekte.

Die Strafen werden für Jugendliche gemildert. Ferner kann die Vollstreckung einer Freiheitsstrafe ausgesetzt werden, damit der Verurteilte sich durch gute Führung während einer Probezeit vollständigen Strafnachlaß verdienen kann. Endlich werden alle Straftaten Jugendlicher besonderen Gerichten, den Jugendgerichten, zugewiesen."

Damit steht das Urteil des Gerichtes im Einklang. E. ist wegen fahrlässiger Tötung zu einem Tage Gefängnis verurteilt worden. Eine Bewährungsfrist von 3 Jahren ist ihm zugebilligt.

Anders liegen die Verhältnisse bei dem letzten Falle. Der 61jährige Michael M. stürzte am 28. September 1927 abends nach 10 Uhr aus der großen Himalajabahn (Achterbahn) auf dem Oktoberfest ab, wo er „angeblich" von einem Zeugen auf der Drehscheibe zwischen zwei Wagen stehend ziemlich hoch oben gesehen wurde. Er starb 5 Stunden nach der Einlieferung ins Krankenhaus. Die Angehörigen geben an, daß er schon längere Zeit an schweren Herzanfällen gelitten habe.

Gerichtliche Sektion: 30. IX. 1927.

Leichendiagnose: Anämie der äußeren Bedeckungen, beträchtliche allgemeine Adipositas. Schrägbruch des linken Oberschenkels nahe unter dem Trochanter major mit starker blutiger Durchtränkung der Weichteile, Verkürzung und Dislocatio ad axim. Blutunterlaufungen und Quetschungsherde am rechten Unterschenkel und an beiden Armen. Wenig flüssiges Blut in der Bauchhöhle, mehrere oberflächliche Leberrisse im Bereich der Vorderfläche des rechten Leberlappens. Oberflächlicher Einriß im Gekröse des Dünndarmes. Keine zentralen Leberrupturen. Vereinzelte Rindennarben in der rechten Niere, enormes Nierenfettlager. Kirschkerngroßer Kalkherd im rechten Hoden mit cystischer Entartung des umgebenden Hodengewebes.

Auffallend kleine Hoden. Starke Adipositas cordis et pericardii. Brüche der linken 6. bis 8. Rippe etwa in der vorderen Achselhöhle. Bruch des 7. Rippenknorpels, links im Bereich des Rippenbogens. Wenig Blut in beiden Pleurahöhlen. Inkompletter querer, 12 mm langer Riß im Arcus aortae in der Narbe des Ductus Botalli mit noch mehreren kleinen Intimarissen in der Umgebung. Atherosklerose der Brust und Bauchaorta mit einzelnen atheromatösen Geschwüren. Hochgradige Arteriosklerose der peripheren Arterien. Mäßige diffuse Erweiterung des Herzens. Vorgeschrittene Coronarsklerose, sämtliche Äste betreffend, mit multiplen Verengerungen und starke Kalkeinlagerungen. Ausgedehnte Schwielenbildung in der linken Wand des linken Ventrikels. Sklerose der Mitralis und der Semilunarklappen der Aorta.

Inkompletter Einriß im rechten Vorhof innen nahe der Mündung der vena cava inferior. Großer alter narbiger (Infarkt?) Schrumpfungsherd im rechten Unterlappen mit derber pleuritischer Adhäsion. Deutliche diffuse chronische Induration der Lungen. Cholesterincyste im rechten Schilddrüsenlappen.

Lappige Quetschwunde vom rechten Stirnhöcker bis ins rechte Augenlid, vernäht, ebensolche Quetschwunden hinter dem Scheitel, kein Schädelbruch, keine intracranielle Schädigung nachweisbar.

Alter kleiner Erweichungsherd im rechten Linsenkern. Senile Atrophie der Hirnrinde, chronischer Hydrocephalus externus und internus. Sklerose der Hirnarterien, keine Hirn- oder Schädelverletzungen.

Starke Füllung des Magens mit Speisebrei. Alkoholgeruch.

Todesursache: Fettembolie? Commotio cerebri, Herzlähmung bei Coronarsklerose.

Wichtig aus der Leichendiagnose ist für unsere Betrachtungen die Feststellung, daß eine starke Arteriosklerose, insbesondere der Kranzgefäße, bestand im Sinne einer pathologischen Leibesbeschaffenheit. Diese Feststellung ist der Ausgangspunkt für unsere Überlegungen.

Einige Bemerkungen aus dem gerichtlichen Gutachten seien zuvor noch angeführt:

I. Eine sichere Todesursache läßt sich auf Grund der Sektion nicht feststellen, da lebenswichtige Organe nicht erheblich verletzt sind.

Es besteht an sich wohl die Möglichkeit, daß der Tod entweder ohne Verletzungen von Gehirn und Schädeldecke trotzdem durch Gehirnerschütterung erfolgt ist, oder durch Fettverschleppung in die Lunge. Die Sektion hat außerdem eine hochgradige Verkalkung der Herzschlagadern ergeben, die bei der vorliegenden Ausdehnung sogar an sich zum plötzlichen Tode führen kann.

II. Gerade der krankhafte Herzbefund legt den Gedanken nahe, zumal bei dem stark gefüllten Magen, daß der Verstorbene infolge eines schweren Herzanfalles verunglückt ist, indem er sich wegen Herzkrampf oder Atemnot während der Fahrt erhob und zum Wagen hinausfiel.

Epikrise. Wir lesen im Sektionsprotokoll, daß eine pathologische Leibesbeschaffenheit vorhanden war, die sich in der oben erwähnten starken Arteriosklerose zeigte; daneben bestand eine allgemeine Adipositas und Adipositas cordis. Die Kranzgefäße wiesen schwere arteriosklerotische Veränderungen auf; im Gehirn fand sich ein alter Erweichungsherd, senile Atrophie der Hirnrinde und chronischer Hydrocephalus externus und internus.

Wieder ist zu entscheiden: War das Unfalltrauma die alleinige und unmittelbare Ursache, haben andere Momente mitgewirkt, ist der Unfall nur als auslösender Faktor zu bewerten, d. h. hat er eine Kette von Kausalzusammenhängen ausgelöst, die mittelbar zum Tode des Verunglückten führten. M. ist 5 Stunden nach dem Unfalle gestorben, so ist der Tod die mittelbare Folge des Unfalles gewesen. Ist er unter wesentlicher Mitwirkung des Unfalles eingetreten? Um das zu beantworten, muß der ganze Unfallkomplex geklärt werden. Zwei Möglichkeiten des Vorganges gibt es.

Die Angehörigen haben angegeben — im Gegensatz zu Fall 2 —, daß M. schon längere Zeit an schweren Herzanfällen gelitten habe. In einem Anfall von Herzkrampf ist der Verunglückte vielleicht während der Fahrt in der Schleifenbahn aufgestanden, hat den Halt verloren und ist hinausgestürzt. Das ist eine Möglichkeit. Oder wir gehen den anderen Weg. Der Unfall ist das Primäre. Wir erinnern uns der Bemerkung, daß ein Augenzeuge den Verunglückten auf einer Drehscheibe zwischen zwei Wagen stehend gesehen haben will. M. ist angetrunken gewesen — dafür spricht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Tatsache, daß bei der Sektion im Mageninhalt Alkohol in beträchtlicher Menge nachgewiesen ist —, in diesem Zustande hat er vielleicht die nötige Vorsicht außer acht gelassen, er hat fahrlässigerweise während der Fahrt an verbotenem Platze gestanden, hat dort den Halt verloren und ist hinabgestürzt. Wohl hätte er wissen müssen, daß ein Aufenthalt auf der Drehscheibe zwischen zwei Wagen lebensgefährlich war. Berücksichtigen wir aber die angenommene Angetrunkenheit, die senile Atrophie der Hirnrinde und den chronischen Hydrocephalus internus und externus, so müssen wir mit der Möglichkeit einer Störung im psychischen Verhalten des Verunglückten rechnen. Rückschauend ist sehr schwer mit Sicherheit festzustellen, ob und in welchem Maße eine pathologische Veränderung der Geistestätigkeit bestand, ob dadurch die Urteilskraft beeinflußt war. Da sind wir immer auf Vermutungen angewiesen. Das bedingt ja gerade oft die große Schwierigkeit und Unzulänglichkeit der gerichtsärztlichen Tätigkeit, soweit sie an Toten vorgenommen werden muß. Wohl sind pathologische Veränderungen durch die Sektion festzustellen. Schon aber ist man auf Vermutungen angewiesen, versucht man nur zu beurteilen, welchen Einfluß diese Veränderungen auf das Verhalten des Betreffenden gehabt haben. Sicher gibt es klassische Symptome der verschiedensten Krankheiten, doch wir dürfen nicht vergessen, daß es in Wirklichkeit nur kranke Menschen gibt, die nach dem Aufbau ihrer Persönlichkeit auf die gleiche Schädlichkeit ganz verschieden reagieren. Darauf hat Ludolf von Krehl immer wieder hingewiesen: Das, was wir Krankheit nennen, ist nach ihm eine Ableitung aus dem, was durch die Beobachtung gleichartiger Natur-

vorgänge an kranken Menschen gewonnen wurde. „Jeder Kranke ist ein besonderes Phänomen."

Fast unmöglich erscheint es indessen, rückschauend zu beurteilen, welche Störungen im psychischen Verhalten durch die organischen Veränderungen des Großhirns gesetzt worden sind. Mehr denn je sind wir da auf Vermutungen angewiesen. Wohl wissen wir aus der Fachliteratur, daß bei der senilen Demenz die Urteilsstörung eines der sichersten psychischen Degenerationszeichen ist. Müssen deshalb aber in jedem Falle von seniler Atrophie der Großhirnrinde psychische Ausfallssymptome vorhanden sein? So schreibt Bumke in seinem Lehrbuch der Geisteskrankheiten: „Sicher sind spezifische senile Rindenveränderungen bei nicht ganz jungen Leuten gefunden worden. Leider kommen sie in Andeutungen wenigstens auch bei geistesgesunden Greisen vor, so daß uns die Anatomie bis heute nicht einmal in dieser Hinsicht absolut sichere Kriterien der Abgrenzung bietet." Und gar die Symptome eines chronischen Hydrocephalus! Ich traue mir nicht zu, daraus mit Sicherheit einen Schluß auf das psychische Verhalten des Verunglückten in der Zeit unmittelbar vor dem Unfall zu ziehen. Damit soll durchaus nicht die Möglichkeit einer Beeinflussung in dem oben angeführten Sinne geleugnet werden. Jedenfalls haben wir in der Angabe der Angehörigen, M. habe in der letzten Zeit häufig Anfälle von Herzschwäche erlitten, einen besseren Anhaltspunkt für die Erklärung des Unfallvorganges. Daß es sich bei M. um Anfälle von Angina pectoris gehandelt haben mag, ist wohl wahrscheinlich; geht doch schon aus dem Sektionsbericht deutlich hervor, daß eine sehr starke Sklerose der Kranzgefäße mit Herzmuskelschwielen bestand. Wir erinnern uns an die in dieser Arbeit zitierte Meinung von Sahli, wie leicht ein Anfall von Angina pectoris ausgelöst werden kann. Recht einleuchtend ist es für mich, daß die starke Luftdruckveränderung während der Fahrt auf der Achterbahn, eventuell auch eine dadurch veränderte Blutverteilung in Gehirn oder Herz, sehr wohl als auslösendes Moment eines Anfalles bewertet werden kann. Im Anfall ist M. aufgestanden, hat den Halt verloren und ist hinausgestürzt.

Ob er wirklich auf der Drehscheibe zwischen zwei Wagen gestanden hat, erscheint zweifelhaft. Ein Augenzeuge „will ihn ja dort

gesehen haben". Nun ist es bekannt, wie unzulänglich oft Zeugenaussagen sind. Ein sehr gutes Beobachtungsvermögen muß man schon besitzen, will man genaue Angaben machen über Personen in einem sausenden Wagenzug auf der Schleifenbahn. Diese Zeugenaussage bietet also allein keine sichere Gewähr. Ich bleibe bei der Annahme: In einem Anfall von Herzschwäche hat sich der Verunglückte erhoben, hat den Halt verloren und ist hinausgestürzt; dabei hat er sich die im Sektionsprotokoll erwähnten Verletzungen zugezogen. Den Tod sollen sie nicht herbeigeführt haben. Dazu haben sie nach dem Gutachten nicht ausgereicht. Woran ist M. gestorben? Ein Kausalzusammenhang zwischen Unfall und Tod besteht zweifellos. Nur muß die Bedeutung der einzelnen Momente in diesem Zusammenhang eindeutig festgelegt werden. Dann ist zu erwarten, daß auch die letzte unmittelbare Todesursache gefunden wird. Wir haben gesehen, daß der pathologischen Leibesbeschaffenheit, hier einer Coronarsklerose, bei dem Unfallkomplex eine sehr große Wichtigkeit zukommt. Wieder versuchen wir, die von Kaufmann aufgestellten Leitsätze auf den Kausalzusammenhang zwischen dem Unfalltrauma und Exitus anzuwenden. Das haben wir gesehen, der Tod war eine mittelbare Folge des Unfalles. Die eigentliche Todesursache — das muß noch einmal wiederholt werden —, das materielle Substrat, an dem die Wirkung zustandekam, war in dem Organismus des Verunglückten als Träger der latenten Energie ursprünglich vorhanden. Aber welcher Faktor hat die latente Energie in kinetische umgesetzt? Dahin haben wir uns entschieden, daß M. vermutlich in einem Anfall von Herzschwäche verunglückt ist. Letzten Endes hat dann die Herzschwäche den ganzen Unfallkomplex veranlaßt. Eine Gehirnerschütterung, durch das Trauma bedingt, hat eventuell einen neuen Anfall hervorgerufen, an dessen Folgen M. im Verlauf von 5 Stunden gestorben ist. Das ist ein Weg zum Verständnis des Geschehens. Allerdings sind wir so berechtigt, von einem neuen Anfall von Angina pectoris zu sprechen, der eine mangelhafte Blutversorgung des Herzens und somit den Herzstillstand nach sich gezogen hat.

Im Gutachten war unter den Todesursachen auch eine Fettembolie mit angeführt worden. Irgendwelche Anhaltspunkte hat die Sektion

allerdings nicht ergeben. Doch ist diese Möglichkeit, die leider nicht mehr kontrolliert werden kann, nicht von der Hand zu weisen! Dazu schreibt Haberda: „Fettembolie der Lungen ist nach stumpfen Gewalteinwirkungen, auch nach einfacher Erschütterung des Körpers oder der Knochen (Ribbert, Lubarsch) und Quetschungen des Unterhautfettes fast konstant nachweisbar, ohne daß dieselbe, wenn sie geringen Grades ist, tötet. Nur bei hohem Grad von Fettembolien, wenn größere Bezirke des Kapillargebietes der Lungen verstopft sind, kann sie als Todesursache angesehen werden, vorausgesetzt, daß eine andere Todesursache ausgeschlossen ist."

Auch Dietrich hat sich neuerdings der gerichtlich-medizinischen Einschätzung der Fettembolie als Todesursache angeschlossen.

Die festgestellten Einrisse an der Brustaorta haben nur die Intimaschicht betroffen. Eine tödliche Blutung in das umgebende Gewebe konnte aber nicht stattfinden. Ausdrücklich ist im Sektionsprotokoll hervorgehoben worden, daß eine zentrale Leberruptur nicht bestand. Auch sind keine intracraniellen Schädigungen durch das Unfalltrauma gefunden worden. Wir dürfen schon eine Herzlähmung bei Coronarsklerose per exclusionem vielleicht neben der Fettembolie als die eigentliche unmittelbare Todesursache ansehen. Das würde sich auch mit der Ansicht von Jores decken, die er über den Vorgang des Sterbens hat. Unter dem Tod des Organismus will er eine mit dem endgültigen Stillstand der Atmung und des Kreislaufes gegebene, von einem Erlöschen sämtlicher Lebensvorgänge notwendig gefolgte dauernde Störung und Einstellung aller Funktionen des Körpers verstanden wissen. „Die unmittelbare Todesursache ist demnach der Stillstand der Atmung und des Herzens."

Diese Definition zeigt deutlich, daß das Sterben nicht immer ein plötzlicher Stillstand des Funktionsablaufes im Organismus sein muß. Es ist nicht immer eine plötzliche Zustandsänderung, sondern ein regressiver Vorgang, der mehr oder weniger schnell in einer bestimmten Reihenfolge allen Lebensvorgängen ein Ziel setzt.

Noch ist nicht eingehend genug untersucht worden, welche Stellung der Unfall selbst in dem ganzen Komplex hat. Wir tun gut, den Kausalzusammenhang unter energetischen Gesichtspunkten im

Sinne von Martius zu betrachten. Voraussetzung für den Unfall ist offenbar die Herzschwäche gewesen. Daß M. zu der bestimmten Zeit auf der Schleifenbahn fuhr, diese Tatsache fällt unter den Begriff der zeitlich-örtlichen Bedingungen. Die Ursache des Unfalles war der Organismus des Verunglückten selbst als Träger der latenten Energie. Die Zentrifugalkraft aber hat ihn in einer Kurve hinausgeschleudert. Sie war das auslösende Moment, das die latente potentielle Energie in Bewegungsenergie umgesetzt hat. Diese Energie kam bei dem Sturz zur Geltung.

Wenden wir uns der Schuldfrage zu! Die Polizeiverwaltung der Stadt München hat die Achterbahn für das Oktoberfest 1927 zugelassen. Damit hat sie bekundet, daß eine erhebliche Lebensgefahr nicht besteht, wenn man in der Bahn fährt. Natürlich muß der Besitzer die Schleifenbahn so imstande halten, daß nicht durch irgendwelche Schäden das Leben der Fahrgäste gefährdet ist. Das Bedienungspersonal darf unter keinen Umständen dulden, daß Personen auf der Drehscheibe zwischen zwei Wagen an lebensgefährlichem Platze stehen. Die Besucher hingegen handeln auf eigene Verantwortung, wenn sie in der Achterbahn fahren. Hätten die Angestellten der Bahn es unterlassen, M. den Aufenthalt auf der Drehscheibe zu verbieten, so wären sie schuldig. Doch ich habe ja betont, daß M. wahrscheinlich in einem Anfall von Herzschwäche von seinem Sitz aufgestanden und dabei hinausgefallen ist. Eine Schuld kann den Besitzer und das Personal der Achterbahn nicht treffen. Auch haben die Angehörigen des Toten keine Klage vor Gericht erhoben. Ein Unglücksfall war es, der seine Wurzel in der krankhaften Herzbeschaffenheit des Betroffenen hatte. Immerhin kann man noch behaupten, M. habe in angetrunkenem Zustande nicht in der Achterbahn fahren dürfen, dann träfe ihn selbst die Schuld.

Erwägungen anzustellen über die Bedeutung der pathologischen Leibesbeschaffenheit für den Kausalzusammenhang zwischen Trauma und Tod im Hinblick auf die Schuldfrage, das war die gestellte Aufgabe. Der erste Teil dieses Themas ist eine rein medizinische Angelegenheit. Naturwissenschaftliche Methoden habe ich mir zunutze gemacht, den Kausalzusammenhang zu deuten, der pathologische

Leibesbeschaffenheit, Unfalltrauma und Tod verbindet. Das war erst möglich, nachdem ich mich mit den Grundlagen dieser Methoden auseinandergesetzt, ihr Wesen verstanden hatte. Der Sinn des Kausalproblems mußte mir klar sein. Eine präzise Begriffsbestimmung des Kausalzusammenhanges mußte ich mir zu eigen machen. Die von Martius gegebene habe ich gewählt. Sie erschien mir als die beste. So erst konnte ich versuchen, den Kausalzusammenhang zu deuten, der den Unfallkomplex mit der pathologischen Leibesbeschaffenheit bei den drei besprochenen Fällen verkettete. Damit fand ich auch einen Weg, die Schuldfrage zu lösen. Diesen zweiten Abschnitt der mir gestellten Aufgabe habe ich nur andeutungsweise behandelt, weil mir die nötigen Erfahrungen fehlen. Er ist ein Teil des Grenzgebietes, das Medizin und Recht verbindet. Doch ich glaube, daß ich dabei einen Einblick bekommen habe in die „Beziehungen, die in der Naturgebundenheit des Mediziners und in der rechtlichen Zweckgebundenheit des Juristen ihre besonderen Formen bekommen". Der Gerichtsarzt hat in erster Linie die Fragestellungen nach rechtlich wichtigen Todesursachen zu beantworten. Das kann er nur, wenn er in dem gegebenen Falle den Kausalzusammenhang richtig erkannt hat. Darüber hinaus hat er sich auch mit der Untersuchung des Täters zu befassen, bei ihm nach verständlichen Motiven für die Tat zu suchen, die seine Schuld beweisen, die ihn aber auch entlasten können. Er gibt dem Richter damit eine Hilfe, das Strafmaß festzusetzen.

Der Richter fragt zuerst nach den Beweisen der Schuld. Er will wissen, ob der Angeschuldigte die Tat begangen hat, ob er dafür verantwortlich ist, wie groß seine Schuld ist. Zangger schreibt: „Ganz allgemein muß er wissen: Besteht ein Kausalzusammenhang zwischen der Handlung eines Menschen und dem Tod und ist diese Handlung in irgendeiner (Willens) Schuld des Täters zu suchen." Dabei soll ihm das richtig abgefaßte Gutachten des medizinischen Sachverständigen helfen. Der Sachverständige hat also die Pflicht, die Feststellungen so vollkommen zu machen, daß die rechtlich wichtigen Befunde darin enthalten sind, die der Richter für seine Beurteilung braucht (Zangger). Nun stellt aber das Recht bestimmte Forderungen an die Auswahl der Kausalitätsbeziehungen.

Diese Anforderungen und ihre Bedeutung für den Richter muß der Arzt kennen. Und ich will meine Ausführungen schließen mit einer Mahnung, die Martius in seiner eingangs zitierten Schrift „Das Kausalproblem in der Medizin" an die Ärzte richtet: „Es ist ersichtlich, daß es sich bei diesen Deduktionen um Feststellungen rein juristischer Art handelt, die über den Rahmen der medizinischen Begriffswelt hinausgehen, und doch muß der Arzt auch von ihnen Kenntnis nehmen."

Zu größtem Dank bin ich Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Merkel für gütige Überlassung des Themas und der Sektionsprotokolle, für die liebenswürdige Anleitung bei der Abfassung der Arbeit und für Übernahme des Referates verpflichtet.

Literatur-Angabe

Bumke, Lehrbuch der Geisteskrankheiten. München 1924.

Dietrich, Die Bewertung der Fettembolie. Sonderdruck aus „Der Chirurg", 2. Jahrg. 1930, H. 13. Verlag Springer, Berlin.

Ebermayer, Reichsgesetzbuch erläutert. 1927.

Fischer, H., Über Konkurrenz der Todesursachen. Zeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. 1930.

Fraenkel, Zeitschr. f. gerichtl. Medizin u. öff. Sanitätswesen 1922, S. 284.

Gebele, Plötzlicher Tod im Streit oder vorsätzliche bzw. fahrlässige Tötung. Dissertation, München 1930 (Gerichtlich-medizinisches Institut).

Haberda, Lehrbuch der gerichtl. Medizin, Wien 1927.

Hansemann, D. v., Über das konditionale Denken in der Medizin und seine Bedeutung für die Praxis. Berlin 1912.

Jottkowitz, P., Lehrbuch der Unfallmedizin, 4. Aufl.

Jores, Tod, Todesart und Todesursache. Vierteljahreszeitschr. f. d. ges. gerichtl. Med. u. d. öffentl. Sanitätswesen 1909.

Kaufmann, Handbuch der Unfallmedizin, 4. Aufl.

Koch, R., Über Konkurrenz und Koinzidenz von Todesursachen. Dissertation, München 1924 (Gerichtl.-med. Institut).

Krehl, Die Entstehung innerer Krankheiten. Path. Physiologie, Leipzig 1930.

Martius, Das Kausalproblem in der Medizin. (Kritik des Konditionalismus.) Beihefte z. med. Klinik 1914. H. 5, Berlin-Wien.

Martius, Krankheitsursachen und Krankheitsanlage. Verhandlungen d. Ges. deutscher Naturforscher und Ärzte. Düsseldorf 1898.

Neisser, E., Angina pectoris. Neue deutsche Klinik. Herausgegeben: G. u. F. Klemperer, Bd. I, Berlin-Wien 28.

Reichardt, M., Über die Folgen der Unfallneurosen. Med. Klinik 1930, H. 37, Berlin-Wien.

Romberg, E. von, Über Lehren und Lernen der inneren Medizin. München 1930. Lehmann's Verlag.

Verworn, M., Kausale und konditionale Weltanschauung. Jena 1918.

Zangger, H., Medizin und Recht. Zürich 1920.

Lebenslauf

Am 13. Januar 1905 bin ich als Sohn des Hauptlehrers Karl Becker zu Sachsenhagen in Preußen geboren. Nach vier Jahren Volksschule besuchte ich die Realgymnasien in Stadthagen und Bückeburg und bestand dort am 21. März 1924 die Reifeprüfung.

Ich studierte Medizin an den Universitäten Göttingen, Würzburg und Königsberg. Dort bestand ich am 4. März 1927 das ärztliche Vorexamen. Meine klinischen Studien betrieb ich an der Universität Graz während eines Semesters, an der Universität München während fünf Semestern. In München bestand ich am 7. Juni 1930 das ärztliche Staatsexamen.

Seit dem 20. Juli 1930 bin ich als Medizinalpraktikant an dem Pathologischen Institut der Universität München tätig.